UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER — TOULOUSE III
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 67

Volvulus total du grêle chez le nouveau-né

en l'absence de malrotation intestinale

(A propos de 4 observations)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mai 1972

PAR

Anne-Marie VAYSSE

Membres du Jury

MM. PASQUIÉ	*Président*
REGNIER	*Assesseurs*
JUSKIEWENSKI .	
ROCHICCIOLI ..	
DALOUS	*Suppléant*

ATELIERS PROFESSIONNELS DE L'O.S.J. - ALBI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0021

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER — TOULOUSE III
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 67

Volvulus total du grêle chez le nouveau-né

en l'absence de malrotation intestinale

(A propos de 4 observations)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mai 1972

PAR

Anne-Marie VAYSSE

Membres du Jury

MM.	PASQUIÉ	*Président*
	REGNIER	*Assesseurs*
	JUSKIEWENSKI .	
	ROCHICCIOLI . .	
	DALOUS	*Suppléant*

TABLEAU DU PERSONNEL
UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES MEDICALES

Président de l'Université : M. LARENG.
1er Vice-Président : M. MATHIS. — 2e Vice-Président : M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales : M. MONNIER, Toulouse-Purpan.
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales : M. ENJALBERT, Toulouse-Rangueil.
Doyens honoraires : MM. CALVET, BRUSTIER, LAZORTHES.
Professeurs honoraires : MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT. MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS, LAGROT, DESFORGES-MERIEL, FABRE P., JAHIER, SENDRAIL, PONS

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale et cardiologique	DARDENNE
Clinique médicale Sud	GADRAT
Clinique chirurgicale	FICAT
Clinique chirurgicale A et gynécologique	POULHES
Clinique chirurgicale B et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIE
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique des maladies infectieuses	ARMENGAUD
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	
Clinique de neuro-chirurgie	LAZORTHES (G)
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale	PONTONNIER
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique	DEODATI
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE
Clinique rhumatologique	RUFFIE (R.)
Accouchement et obstétricie sociale	MONROZIES
Anatomie	BASTIDE
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Anesthésie et réanimation	LARENG (L.)
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT
Biophysique médicale A	AUVERGNAT
Biophysique médicale B	BRU
Cardiologie et clinique expérimentale	CALAZEL
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY (J.)
Hématologie	RUFFIÉ (J.)
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DENARD
Hygiène et Médecine sociale	MONNIER
Immunologie	DUCOS
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	BOULARD
Pathologie médicale	RIBAUT
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Séméiologie et clinique médicale	LAPORTE (J.)
Thérapeutique	DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	BOUISSOU
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Chirurgie générale	GEDEON
Histologie et Embryologie	GUILHEM
Histologie et Embryologie	PLANEL
Médecine générale	RASCOL
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Physiologie	MONTASTRUC
Physiologie	BESSOU
Pneumo-Phtisiologie	MIGUERES

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	FABRE (J)
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG
Biochimie médicale	VALDIGUIE (P)
Carcinologie	ESTRADE
Chirurgie Générale	SARRAZIN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
Electro-radiologie	ROULLEAU
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Médecine générale	ARLET J.
Pédiatrie	DALOUS
do	REGNIER
Neurochirurgie	ESPAGNO (J.)
Neurologie et psychiatrie	GAYRAL
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Médecine générale	RIBET

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et organogénèse	JUSKIEWENSKI S
Anesthésiologie	VIRENQUE C.
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER
Biophysique	REGIS
Biophysique	GUIRAUD R.
Cardiologie	BOUNHOURE
Chirurgie générale	ESCAT Jean
do	COSTAGLIOLA
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	PUEL
Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE
Gynécologie et Obstétrique	PONTONNIER G.
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	SOLEILHAVOUP J.-P.
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	BIERME (R.)
Médecine générale et thérapeutique	BES
Médecine interne	FEDOU (R.)
Médecine interne	LE TALLEC
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Médecine du Travail	PUJOL (M.)
Nephrologie	CONTE Jean
Neurochirurgie	LAZORTHES Y.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive	UTHEZA Guy
Parasitologie	LARROUY
Pédiatrie génétique médicale	ROCHICCIOLI P.
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J. L.
Pneumo-Phtisiologie	JOVER
Physiologie	GERAL (J.-P.)
Physiologie	PAGES Bernard
Radiologie	COMBES Pierre
Rhumatologie	FOURNIE (A.)
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.
Urologie	PONTONNIER F.
Ophtalmologie	BEC

AGRÉGÉS

Chirurgie générale	GAUBERT

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie générale	SOUQUET
Pathologie Expérimentale	GLEIZES
Obstétrique	ESPAGNO (G.)

Secrétaire Général de l'Université ....PRINEAU (J. P.)

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES PARENTS

A MA GRAND-MÈRE MATERNELLE

Cette thèse vous est dédiée en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection.

A LA MÉMOIRE

DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE MATERNEL

A MES SŒURS, CHRISTIANE ET DOMINIQUE

A MON FRÈRE, JEAN-LOUIS

A MA BELLE-SŒUR, NICOLE

A MES NEVEUX, NICOLAS ET STÉPHANIE

A MON AMIE FRANÇOISE

A MON AMIE DANIÈLE

A MES TANTES

A MES ONCLES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASQUIÉ

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie,
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR REGNIER

Professeur de clinique médicale et de la première enfance,
Médecin des Hôpitaux.

Nous vous prions d'accepter nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en jugeant cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSKIEWENSKI

Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie et Organogénèse,
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous avez bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous aider dans la rédaction de ce travail.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueux remerciement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHICCIOLI

Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie Génétique médicale,
Médecin des Hôpitaux.

Vous avez accepté de siéger à notre jury de thèse. Nous tenons à vous exprimer notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DALOUS

Professeur de Pédiatrie,
Médecin des Hôpitaux.

Vous nous faites l'honneur de vous intéresser à cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A MADAME LA SUPÉRIEURE

A MONSIEUR L'ADMINISTRATEUR

ET A MESDAMES LES RELIGIEUSES
DE L'ETABLISSEMENT DU BON-SAUVEUR A ALBI

A MADAME ET MESSIEURS LES MÉDECINS
ET LES CHIRURGIENS DU C. H. D'ALBI

A MESSIEURS LES MÉDECINS CHEFS DE SERVICE
DE L'HOPITAL DU BON SAUVEUR

A TOUS MES CAMARADES INTERNES
ET STAGIAIRES INTERNES

A TOUS MES AMIS DU C. H. D'ALBI
ET DU CENTRE P.-JAMET

PLAN

I. INTRODUCTION

II. PRESENTATION DE NOS 4 OBSERVATIONS

III. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE
DE L'ANSE OMBILICALE PRIMITIVE

1. Développement et évolution de l'anse ombilicale primitive
2. Evolution du mésentère commun et sa fixation au plan postérieur

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET SES CONSÉQUENCES

1. Définition anatomique
2. Notions de physio-pathologie :
   a) Facteurs prédisposants
   b) Facteurs déclenchants
3. Répercussions anatomiques sur le tube digestif :
   a) Occlusion du grêle
   b) Aspect du segment sus-jacent
   c) Aspect du segment sous-jacent
4. Répercussions humorales

V. **ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE**

1. Le volvulus total, aigu, du grêle chez le nouveau-né
2. Les formes cliniques et radiologiques

VI. **LE TRAITEMENT**

1. Préparation pré-opératoire
2. Technique opératoire
3. Traitement post-opératoire
4. Les résultats

VII. **CONCLUSION**

VIII. **BIBLIOGRAPHIE**

INTRODUCTION

Les premières constatations de volvulus total du grêle qui ont été faites, chez le nouveau-né, s'accompagnaient de troubles de la rotation intestinale (Wolf, 1812). Et cette association se retrouve dans la littérature pendant longtemps. Lund en 1960 constate que cela est incorrect puisqu'une malrotation peut se voir avec ou sans volvulus et que tous les cas de volvulus du grêle ne s'accompagnent pas de malrotations des colons.

Nous avons étudié 4 observations de volvulus total du grêle sans malrotation intestinale chez le nouveau-né, puisées dans les archives du service de chirurgie infantile du Centre Hospitalier Universitaire de Purpan. Ceci a servi de base à notre travail.

C'est une affection rare : selon Daudet et Carron, d'après une étude de 472 cas de la littérature, 55 % des sténoses de la jonction duodéno-jéjunale chez le nouveau-né sont dues à une anomalie péritonéale. Et parmi elles, dans 27 % des cas, il y a volvulus total du grêle.

La majorité des auteurs reconnaît une prédominance du sexe masculin : d'après Dayet, dans 70 % des cas il s'agit d'un garçon. Parmi nos observations, nous notons 3 garçons pour 1 fille.

Les malformations congénitales associées du tube digestif ne sont pas rares : atrésies ou rétrécissement de l'intestin, malposition cardio-tubérositaire.

Le volvulus total du grêle sans malrotation peut se voir dans la deuxième enfance et même jusqu'à l'âge adulte ; mais, il est plus fréquent chez le nouveau-né, au cours des deux premières semaines de la vie.

Après avoir rappelé le développement et l'évolution embryologique de l'intestin grêle et du mésentère commun, nous donnons une définition anatomique de l'affection et nous étudions sa physio-pathologie.

Les tableaux cliniques et radiologiques nous montrent qu'il s'agit bien d'une « urgence abdominale aiguë » (DAUDET-CARRON).

Enfin, le traitement est uniquement chirurgical. L'indication est immédiate après l'évocation du diagnostic, étant donné la rapidité d'évolution vers la nécrose intestinale.

Les résultats sont excellents en l'absence de malformation congénitale associée. La mortalité a diminué grâce aux techniques chirurgicales et de réanimation modernes. Les récidives possibles, mais rares, demandent une prévention par colopexie.

PRÉSENTATION
DE NOS 4 OBSERVATIONS

1. OBSERVATION DE S. SERGE (5 jours)

Né le 12 avril 1967 au terme d'une grossesse normale avec un poids de 3,800 kg.

L'enfant émet normalement son méconium dans les heures qui suivent la naissance et l'allaitement au sein est entrepris à la vingt-quatrième heure sans problème.

Toutefois, un ictère physiologique important motive son hospitalisation.

Brutalement, au 5e jour, l'enfant présente des vomissements bilieux. L'abdomen est plat, mais un toucher rectal ramène un peu de sang. Les radiographies de l'abdomen sans préparation montrent quelques images gazeuses rares au sein d'une grisaille diffuse. Indication opératoire immédiate.

Intervention : découverte d'un volvulus total du grêle de 360° dans le sens horaire cependant que le cadre colique est en place normale. Détorsion facile du volvulus. La vitalité intestinale n'est pas menacée. Le mésocolon ascendant n'est pas accolé au plan péritonéal pariétal postérieur. Fixation du colon. Gastrostomie selon la technique habituelle au Service.

Les suites opératoires immédiates sont simples. Le transit se rétablit au 2e jour. La sonde de gastrostomie est enlevée au 10e jour. L'enfant quitte le service au 24e jour post-opératoire avec un transit normal.

2. OBSERVATION DE P. PATRICE (6 jours)

Né le 21 mars 1968 au terme d'une grossesse normale avec un poids de 3,650 kg.

Accouchement difficile (forceps), mais pas d'anoxie néo-natale.

Brutalement, au 6e jour, vomissements bilieux et arrêt du transit digestif. Indication opératoire immédiate.

A l'intervention : découverte d'un volvulus total du grêle sans anomalie de rotation, de 360° dans le sens horaire. Le cœcum n'est pas fixé. Détorsion du volvulus et reposition de l'intestin dont la vitalité ne paraît pas menacée.

Les suites opératoires sont gênées par l'existence d'une malposition cardio-tubérositaire. Toutefois, le transit digestif est normal et l'enfant peut quitter le service au 36e jour avec un poids de 4,250 kg.

Réhospitalisation deux mois plus tard pour occlusion mécanique due à une bride enserrant une anse jéjunale. Suites opératoires simples.

Réhospitalisation deux ans plus tard pour occlusion mécanique. Résection intestinale. Fixation de l'intestin par la technique de Lapeyrie. Suites simples.

3. OBSERVATION DE M. SYLVIE (6 jours)

Née le 24 juin 1968 après terme. La grossesse avait été normale. Le poids de naissance est de 3,150 kg.

Toutefois, l'enfant présente, depuis la naissance, des vomissements verdâtres, bien que le transit soit paranormal. L'occlusion se précise brutalement au 6e jour.

A l'intervention : découverte d'un volvulus total du grêle sans trouble de rotation. Libération du volvulus. Le cœcum est libre et ne sera pas fixé.

Récidive de l'occlusion au 26e jour, sans doute en raison de la non fixation du cœcum qui a permis la récidive du volvulus. Les suites opératoires seront désormais simples.

4. OBSERVATION DE D. LUCAS (7 jours)

Né le 22 avril 1970 après un accouchement normal, à terme. Le poids de naissance est de 2,700 kg. Il n'y a pas eu d'anoxie néo-natale.

A l'âge de 7 jours, l'enfant présente des douleurs abdominales avec hémorragies digestives.

Les radiographies de l'abdomen, sans préparation, montrent des signes de péritonite avec pneumopéritoine.

Intervention opératoire dans les heures qui suivent l'hospitalisation. Volvulus total du grêle en sens horaire de plus de 360°. Nécrose du grêle avec plusieurs perforations. Epanchement fécaloïde dans le péritoine après détorsion du volvulus. Résection étendue. Conservation de la partie initiale du jéjunum et de la partie terminale de l'iléon. Grêle réséqué : 65 cm. Grêle restant : 30 à 35 cm. Anastomose termino-terminale. Gastrostomie.

Examen anatomo-pathologique de l'intestin : l'intestin réséqué ne montre que des lésions apoplectiques sans phénomène inflammatoire surajouté. La muqueuse est totalement nécrosée et les ganglions sont le siège d'une réaction inflammatoire sans spécificité.

Suites opératoires : immédiates. Reprise du transit intestinal au 2e jour post-opératoire. La sonde de gastrostomie est clampée au 3e jour puis enlevée au 16e jour après une reprise de l'alimentation au 5e jour.

En raison de l'importance de l'amputation du grêle, le transit digestif est très rapide. Les suites opératoires seront longues et les problèmes diététiques difficiles (Docteur Ghisolfi). Toutefois, le transit se normalise peu à peu et l'enfant, régulièrement suivi, ne présente plus aucun problème à l'heure actuelle.

EMBRYOLOGIE

A l'origine, le tube digestif est rectiligne. Il est relié à la paroi postérieure par les mésos. Trois segments se différencient par leur forme, leurs dimensions et leur vascularisation différentes. Le segment céphalique dont la partie intra-abdominale va former l'estomac et le duodénum, est vascularisé par le tronc cœliaque. Le segment caudal va donner naissance aux colons : transverse dans son tiers gauche, descendant et pelvien, il est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure. Le segment moyen forme l'anse intestinale primitive qui donnera naissance au grêle, au cœcum, aux colons ascendant et transverse dans ses deux tiers droits ; il est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure. Chacun des trois segments du tube digestif primitif possède son mésentère qui l'attache au plan postérieur du péritoine pariétal. Nous allons suivre l'évolution de l'anse intestinale primitive.

1° DEVELOPPEMENT ET EVOLUTION DE L'ANSE OMBILICALE PRIMITIVE

L'anse ombilicale primitive se situe dans un plan sagittal médian.

Elle a une forme de U à concavité postérieure, avec une branche supérieure ou segment pré-artériel, une branche inférieure ou segment post-artériel. Entre ces deux branches se place l'artère mésentérique supérieure qui forme un axe antéro-postérieur allant de l'aorte en arrière, vers la jonction des deux branches de l'anse, en avant, où elle se termine. Au niveau de la jonction des deux bran-

ches du U part le canal vitellin. Le mésentère commun unit les deux branches de l'anse ombilicale primitive à la paroi postérieure.

L'allongement du segment moyen du tube digestif ayant été plus rapide que celui du corps de l'embryon et du mésentère commun, ce segment moyen va se placer dans le cœlome du cordon ombilical et constituer une hernie ombilicale physiologique temporaire.

Pour réintégrer l'intérieur de la cavité abdominale, l'anse ombilicale primitive va subir une rotation de 270° en sens anti-horaire, sur l'axe que constitue l'artère mésentérique supérieure. Au cours d'un premier stade, la rotation est de 90° ; la branche pré-artérielle se place à droite de l'axe vasculaire ; la branche post-artérielle se place à gauche de cet axe. Puis, au cours d'un deuxième stade de rotation, l'anse ombilicale primitive pénètre dans la cavité abdominale ; sa branche pré-artérielle contourne l'axe vasculaire par le bas puis vers la gauche où elle acquiert sa situation définitive et forme l'intestin grêle ; sa branche post-artérielle contourne l'axe vasculaire par le haut puis vers la droite et va former la moitié droite du cadre colique. La rotation se complète par l'allongement cœco-colique et la descente du cœcum vers la fosse iliaque droite.

Au cours de cette rotation, le mésentère commun subit des modifications et s'accole à la paroi postérieure.

2° EVOLUTION DU MESENTERE COMMUN ET SA FIXATION AU PLAN POSTERIEUR

(Fig. 1)

Le mésentère commun se divisera en mésocolons ascendant et transverse et en mésentère proprement dit.

Avant la rotation intestinale, le mésentère pré-artériel unissait la branche pré-artérielle de l'anse ombilicale à la paroi postérieure du péritoine. Le mésentère post-artériel unissait la branche post-artérielle de l'anse à la paroi postérieure. Le premier était placé sur un plan sagittal mé-

dian, au-dessus de l'axe vasculaire mésentérique supérieur. Le second, sur le même plan, était au-dessous de cet axe.

A la fin de la rotation, le mésentère pré-artériel vient se placer à gauche et au-dessous de l'axe vasculaire et forme le mésentère proprement dit. Le mésentère post-artériel se place au-dessus et à droite de l'axe vasculaire et forme les mésocolons ascendant et transverse.

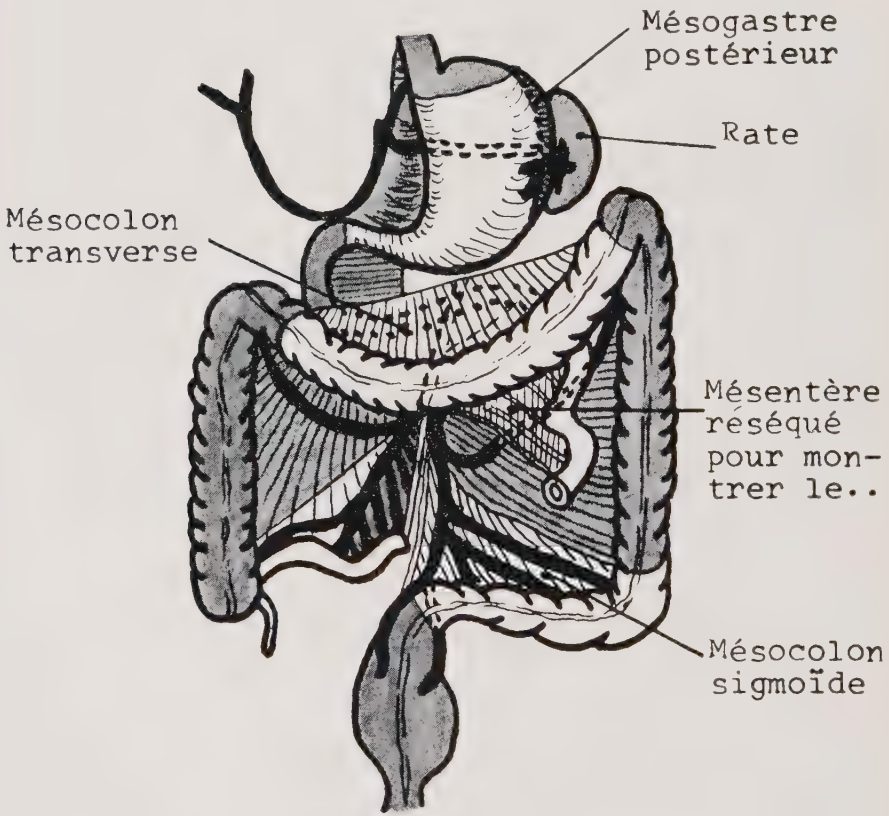

Fig. 1

Accolements : Les feuillets blancs & les segments du tube digestif blancs ne sont pas accolés au péritoine postérieur

Le cœcum, le colon ascendant et leurs mésos vont se souder au péritoine pariétal postérieur selon une ligne qui va de l'origine de l'artère mésentérique supérieure à l'angle iléo-colique en bas.

Le mésentère proprement dit s'étend de son bord libre ou intestinal vers son bord adhérent ou racine du mésentère. La racine du mésentère, avant l'accolement au péritoine, est courte et n'est représentée que par l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Après son accolement, elle forme une ligne oblique vers le bas et la droite, s'étendant entre l'origine de l'artère mésentérique supérieure et la fosse iliaque droite.

La fixation définitive des intestins est assurée par ces accolements péritonéaux et par la formation de ligaments : des ligaments d'origine épiploïque se développent entre la région épigastrique et les parois postéro-latérales ; à droite le « ligament côlo-pariétal » accole l'angle colique droit à la paroi, en dehors du duodénum.

Au total, ces accolements péritonéaux fixent en position définitive les différentes parties des intestins et notamment les deux extrémités des anses grêles qui, ainsi éloignées l'une de l'autre, ne peuvent s'accoler en canon de fusil.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le volvulus complet du grêle qui est une conséquence de l'insuffisance d'accolement du mésentère commun se définit anatomiquement.

1° DEFINITION ANATOMIQUE

Le volvulus du grêle est une torsion de l'intestin de un ou plusieurs tours sur son axe mésentérique. Le volvulus sub-total n'intéresse qu'une seule anse intestinale. Le volvulus de l'anse ombilicale primitive amène la participation du grêle au volvulus. Le volvulus total, le plus fréquent, a sa limite supérieure au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et sa limite inférieure près de la valvule iléo-cœcale et il comprend tout l'intestin grêle. Notre étude concerne ce dernier avec absence de trouble de rotation.

Le sens de la rotation est indéterminé, cependant avec une prédominance du sens horaire : 70 % des cas selon la plupart des auteurs. (Alors que pour le volvulus avec malrotation intestinale, le sens de rotation est déterminé, c'est celui de la malrotation).

Le degré de torsion est variable de un à deux tours minimum jusqu'à plusieurs tours complets. Le volvulus est incomplet au début de l'apparition des signes cliniques et il se complète par la suite ; ce qui explique la présence d'un intervalle libre entre le début clinique et la naissance et ce qui explique également l'aggravation progressive du syndrome.

Le siège du volvulus est représenté par l'origine de l'artère mésentérique supérieure ; son axe est le mésentère et le pédicule mésentérique étroit.

2° NOTIONS DE PHYSIO-PATHOLOGIE

Notre étude porte sur le volvulus total du grêle sans trouble de la rotation intestinale. Ses conditions physio-pathologiques de production sont liées à des facteurs prédisposants et à des facteurs déclenchants.

a) **Facteurs prédisposants** (fig. 2) :

Ils sont représentés par une insuffisance d'accolement du mésentère commun.

La rotation intestinale s'est achevée normalement. Le cœcum est à sa place dans la fosse iliaque droite ; mais il

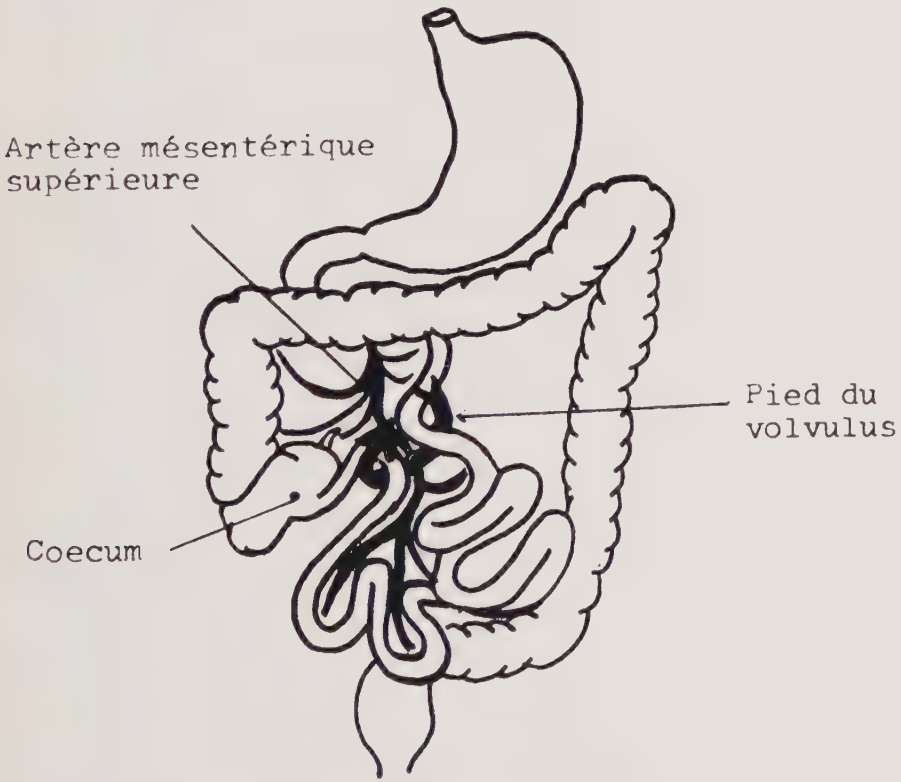

Fig. 2

est mobile. Cette mobilité est due à une fixation incomplète du mésentère et du mésocolon ascendant. Ce n'est pas une absence totale de fixation qui, elle, entraînerait un volvulus de l'anse ombilicale primitive. Et, en effet, il est curieux de noter combien est minime cette insuffisance de fixation du mésentère, dans les cas de volvulus total du grêle sans anomalie de rotation.

Cette mobilité du cœcum prédispose au volvulus total du grêle en permettant le rapprochement des extrémités de l'iléon et du jéjunum.

b) **Facteurs déclenchants**

Les facteurs déclenchants, chez le nouveau-né, apparaissent en général lors de l'alimentation. Il s'agit de la mobilité péristaltique et anti-péristaltique de l'intestin, et d'une distension excessive du grêle.

Chez le nouveau-né, donc, se trouvent réunis, au moment de l'alimentation, les facteurs prédisposants et les facteurs déclenchants. Et ceci explique que dans l'ensemble, le début clinique se situe au cours des deux premières semaines de la vie. Ladd et Gross en Amérique, remarquent que sur 44 opérés pour volvulus du grêle, 18 l'ont été au cours des deux premières semaines de vie (soit près de 50 %) et 28 au cours du premier mois (soit près de 75 %).

3° REPERCUSSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Le volvulus complet du grêle va entraîner une occlusion intestinale : au niveau de la jonction duodéno-jéjunale.

a) **Occlusion du grêle :**

La torsion du grêle sur lui-même entraîne son occlusion et sa nécrose en trois étapes.

Dans un premier stade, il se produit une compression veineuse avec stase veineuse et lymphatique. Les veines

sont dilatées, turgescentes ; les anses grêles sont violacées, cyaniques. Sur le plan clinique, ceci se traduira par la présence du sang dans les selles et des troubles du transit digestif.

Puis, l'évolution se fait vers l'œdème pariétal ; le mésentère est épaissi et infiltré ; l'obstruction du grêle se complète et se traduit cliniquement : c'est le stade d'occlusion intestinale complète.

Si l'évolution se poursuit, les artères mésentériques seront à leur tour comprimées par l'œdème et la torsion. La thrombose artérielle conduira à la nécrose pariétale et à la perforation intestinale secondaire. Et sur le plan clinique ce sera le stade de péritonite par perforation du grêle.

b) **Segment sus-jacent**

L'estomac et le duodénum sont dilatés. Si la dilatation gastrique n'est pas constante, par contre celle du duodénum est considérable : sa portion initiale peut atteindre le calibre de l'estomac. Le pylore est étiré et béant. Cependant, il peut garder un aspect normal et ainsi se réalise l'aspect typique en sablier. Un examen histologique des parois montre une hypertrophie de la couche circulaire de la musculeuse. Le duodénum est « asystolique » et après la levée de l'obstacle, le transit ne reprendra qu'après un intervalle de jours plus long.

En amont de l'obstacle, les organes sont remplis de liquide de stase fait d'aliments, de bile et de mucus.

c) **Le segment sous-jacent**

L'état du gros intestin est variable. Il peut être collabé, rétréci. Mais il peut, au contraire, garder son aspect normal. On notera le rôle de la date d'apparition du volvulus. S'il apparaît après les trois premières heures de la vie, le tube digestif s'est rempli de gaz et le colon aura un aspect normal. Par contre si le volvulus est survenu très près de la naissance, le tube digestif ne contient pas de gaz et le colon est vide et collabé.

4° REPERCUSSIONS HUMORALES

Les vomissements abondants engendrés par l'occlusion du grêle entraînent une importante perte d'eau et d'électrolytes.

Il s'ensuit une déshydratation extra-cellulaire avec hémoconcentration, pertes importantes d'ions Na^+ et Cl^- et alcalose métabolique.

Si l'évolution se fait vers la thrombose artérielle, la nécrose pariétale et la péritonite par perforation du grêle, les déséquilibres hydro-électrolytiques sont plus complexes et apparaissent une acidose métabolique et une hypoprotidémie par dénutrition.

Ces troubles humoraux se traduiront cliniquement par un état de choc avec toxémie. Ils seront reconnus par la lecture des bilans électrolytiques sanguins et urinaires, de l'hematocrite, des gaz du sang, du pH sanguin.

Notons souvent l'élévation de la bilirubinémie avec parfois ictère. Il s'agit d'un ictère métabolique lié à un trouble de la glucurono-conjugaison de la bilirubine par manque de glucose. Ceci étant dû à la dénutrition. Cet ictère cèdera à la reprise du transit intestinal.

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

Le volvulus total du grêle chez le nouveau-né est responsable d'une occlusion intestinale. Nous étudierons le tableau classique du volvulus aigu et les formes cliniques.

1° VOLVULUS TOTAL, AIGU, DU GRELE CHEZ LE NOUVEAU-NE

L'enfant, à la naissance, est normal. Il y a une émission normale de méconium et l'allaitement a commencé. Brusquement le syndrome apparaît et s'aggrave rapidement.

Le début clinique de la maladie est contemporain à la torsion du volvulus et à la compression des veines mésentériques. Il se caractérise par des hémorragies digestives et des vomissements.

Les vomissements sont précoces. Ils sont jaunes ou verdâtres, contiennent de la bile, des débris alimentaires, du mucus et des sécrétions gastriques.

Les hémorragies digestives sont également précoces et traduisent la compression veineuse. Il s'agit de moelena ; parfois ce sont de simples traces de sang difficiles à déceler ; d'autres fois, il s'agit d'hémorragies plus importantes avec répercussion sur l'hémogramme. (C'est le cas de l'une de nos observations). On peut alors noter un état de choc lié à l'obstruction veineuse sans thrombose artérielle, qui entraîne une accumulation de sang dans le territoire mésentérique. De cette stase sanguine dans ce territoire « résulte une chute rapide du débit sanguin général et un collapsus vasculaire. » (LUND).

Dans un deuxième stade, l'infiltration œdémateuse du mésentère et des parois intestinales complète l'occlusion directe due à la torsion et il y a apparition d'un arrêt total du transit digestif. Les selles ont disparu et les vomissements sont plus fréquents et plus abondants. Ils évoluent sur un mode variable : ils se produisent en jets, peu abondants mais fréquents ; ou bien ils sont plus rares et très abondants, vidant l'estomac. Parfois, ce sont des vomissements fécaloïdes ou striés de sang.

L'examen objectif révèle une perte de poids avec déshydratation rapide. Ce signe est d'apparition tardive. L'ensemble de l'abdomen est plat, douloureux, avec une voussure du creux épigastrique s'étalant vers l'hypochondre droit. On peut parfois noter les ondes courtes péristaltiques de l'estomac, assez tardivement.

Ce tableau clinique évocateur nous conduit à l'examen radiologique de l'abdomen.

Des radiographies sans préparation sont capitales ; faites dans de bonnes conditions, de face et de profil, dans des positions variables : debout, en décubitus dorsal, en position de Trendelemburg parfois. Deux signes apparaîtront. D'abord on notera la présence de deux images gazeuses gastro-duodénales : une grosse bulle gazeuse située sous la coupole diaphragmatique gauche qui correspond à la poche à air gastrique distendue ; une deuxième bulle plus basse et à droite de la précédente qui correspond à la dilatation duodénale. Divers aspects peuvent se voir : l'image typique en sablier ou haltère qui rend compte de la distension gastro-duodénale avec pylore normal ; des images hydro-aériques avec liquide de stase ; l'image d'une seule bulle gazeuse : la bulle gastrique ; parfois, rarement, l'image de trois bulles gazeuses, si le volvulus est serré. A noter deux causes d'erreur possible : l'aérogastrie par déglutition exagérée d'air et l'aspect presque normal de l'estomac après vomissement du liquide de stase et de l'air.

Le deuxième signe radiologique est la présence de très fines bulles gazeuses dans le grêle, visibles dans les régions centrales de l'abdomen et le cadran inférieur gauche.

Avec le syndrome clinique, cet examen radiologique suffit à porter le diagnostic de volvulus du grêle et l'indication opératoire. Parfois, lorsque les signes de choc sont moins intenses et que l'état de l'enfant le permet, le lavement barythé « mérite d'être pratiqué », selon Gross. Cet examen a le mérite de montrer la situation des colons et du cœcum. Un cœcum en position normale élimine l'hypothèse d'un volvulus.

Le volvulus ne possède pas de signe radiologique de certitude mais son diagnostic peut être évoqué si l'on constate une fermeture de l'angle colique droit, un cœcum mobile, ou l'arrêt de la barythe qui dessine une spire de torsion.

Le transit opaque gastro-duodénal est rejeté par la plupart des auteurs car ils l'accusent de compléter une obstruction incomplète, de risquer le passage d'air dans les voies aériennes supérieures, lors des vomissements, de retarder la reprise du transit après l'intervention chirurgicale. Certains auteurs, par contre, le jugent utile sous réserve d'une technique précise : utilisation de lait barythé (et non de barythe pure) injecté dans l'estomac par une sonde gastrique et retiré tout de suite après l'examen. Cet examen montrera la dilatation gastro-duodénale avec pylore béant ou pylore normal ; la présence de liquide de stase, l'arrêt de la barythe qui parfois se présente sous forme de spire de torsion.

Enfin, des examens biologiques pré-opératoires seront pratiqués.

Ils montreront une déshydratation extra-cellulaire avec hémoconcentration, hyponatrémie et hypochlorémie ; une alcalose métabolique décelable à l'étude des gaz du sang avec augmentation de la réserve alcaline et baisse du pH sanguin. Il y a apparition d'une hypoprotidémie et souvent une augmentation de la bilirubine totale et de la bilirubine libre.

L'évolution spontanée se fait vers la nécrose intestinale par thrombose des artères mésentériques, et vers la péritonite par perforation. Les signes de choc s'accentuent. On voit apparaître un œdème de la paroi abdominale et du bassin, ainsi qu'une circulation collatérale. Il y a une contracture pariétale et l'abdomen est distendu par le

pneumopéritoine. Sur les radiographies sans préparation de l'abdomen, on note d'abord des signes de volvulus ancien évoluant vers la nécrose, avec dilatation gazeuse d'une ou deux anses grêles. Puis apparaissent des signes de péritonite avec pneumopéritoine et croissants gazeux sous diaphragmatiques. Sur le plan humoral, les désordres électrolytiques s'accentuent et on constate qu'il existe alors une acidose métabolique. L'évolution se poursuit jusqu'à la mort par collapsus et troubles humoraux graves.

Le seul diagnostic différentiel à discuter est, selon Aubrespy, au stade d'occlusion intestinale, celui d'atrésie duodénale. Mais dans cette éventualité, la distension gastro-duodénale est plus importante et il n'existe pas d'air dans le grêle, sur les radiographies.

2° LES FORMES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

La forme sub-aiguë évolue sur un mode plus lent, avec un état de choc moins marqué et une accentuation du syndrome occlusif.

Parfois, le tableau s'accompagne d'un ictère métabolique lié à la dénutrition, qui cèdera à la détorsion du volvulus. Il ne doit pas faire oublier le syndrome occlusif.

Selon la date de formation du volvulus, Aubrespy distingue trois aspects différents :

a) Dans le cas où le volvulus s'est produit pendant la vie intra-utérine, les signes de péritonite coexistent avec les signes d'occlusion intestinale.

b) Dans le cas où le volvulus s'est produit à la naissance ou très près d'elle « le diagnostic est celui d'occlusion à ventre plat » avec absence de transit intestinal, vomissements et à la radiographie de l'abdomen sans préparation, distension gastro-duodénale et matité du reste de l'abdomen.

c) Si le volvulus s'est produit après la naissance, les syndromes cliniques et radiologiques sont ceux que nous avons décrits dans le premier paragraphe de ce chapitre.

Enfin, citons Berray et Hollander qui décrivent une forme rare de volvulus total du grêle à la période néonatale, avec hémorragie intra-péritonéale diffuse.

LE TRAITEMENT

Le traitement du volvulus du grêle est chirurgical avant tout. C'est un traitement d'urgence puisque la vitalité des parois intestinales est mise en jeu. Il peut être parfois retardé de quelques heures pour améliorer l'état général de l'enfant choqué, ou pour une amélioration locale d'un abdomen ballonné.

1. PREPARATION PRE-OPERATOIRE

A l'entrée, l'enfant va subir des examens d'exploration systématique comportant une radiographie pulmonaire, un hématocrite, une numération globulaire avec formule leucocytaire, un bilan électrolytique sanguin et urinaire, un dosage de la bilirubinémie, de la protidémie, des gaz du sang, une détermination du pH sanguin, un groupage sanguin avec recherche du facteur rhésus.

Ces résultats du laboratoire conduiront à une réanimation intraveineuse qui corrigera l'alcalose métabolique et rétablira des bilans hydro-électrolytiques corrects. Il conviendra également de traiter l'état de choc existant, notamment, par un apport de sang.

La préparation pré-opératoire comportera également la mise en place d'une sonde gastro-duodénale qui permettra d'aspirer le liquide de stase et d'assurer la vacuité de l'estomac et du duodénum.

2. TECHNIQUE OPERATOIRE

L'intervention est le temps capital. L'anesthésie générale sera faite sous intubation trachéale. L'incision est, pour la plupart des auteurs, médiane sus-ombilicale. Elle

peut être para-médiane droite ou oblique, transversale droite. Quoi qu'il en soit, elle doit être suffisamment longue d'emblée car une exploration complète de l'intestin est presque toujours nécessaire.

L'opération a pour but de traiter les lésions, prévenir les récidives et contrôler le transit intestinal.

Le traitement des lésions débute par une éviscération indispensable pour reconnaître le volvulus, son siège, apprécier le degré et le sens de la torsion. Le risque de shock lié à cet acte, nécessite qu'il soit fait à l'aide de manœuvres douces et sous sérum chaud, avec perfusion de sang. Si la torsion s'est faite en sens anti-horaire, la détorsion s'exécute en tournant la masse intestinale sur son pédicule dans le sens horaire. Mais, la torsion en sens horaire est possible et demande la manœuvre inverse. Il convient de vérifier si la détorsion est complète et s'il existe une thrombose artérielle, en examinant avec soin le mésentère et sa racine étroite. L'exploration de toutes les anses grêles peut montrer une dévitalisation de l'intestin et nécessitera une résection plus ou moins étendue.

La prévention des récidives nécessite la fixation du cœco-colon au péritoine postéro-latéral de la fosse iliaque droite.

Cette colopexie éloigne ainsi définitivement les deux anses extrêmes du grêle. Certains auteurs ne la croient pas nécessaire car les adhérences post-opératoires qui se constituent très rapidement chez le nouveau-né, en tiennent lieu. Si l'on considère les statistiques sur les récidives de volvulus, on constate que ces dernières sont rares, mais pour en diminuer les risques, la colopexie nous semble nécessaire.

Le contrôle du transit intestinal se fera en recherchant tout d'abord, une malformation digestive associée : atrésie ou rétrécissement intestinal ; malformation cardio-tubérositaire. Certaines situations complexes d'associations de malformations demanderont des méthodes de dérivation complémentaires telles que la duodéno-jéjunostomie ou la gastro-jéjunostomie.

Un dernier problème à résoudre est celui de l'appendisectomie de principe. La plupart des auteurs la pratiquent car ils estiment le risque d'inflammation et d'infection de l'appendice plus important que chez les enfants sains.

3. LE TRAITEMENT POST-OPERATOIRE

La surveillance post-opératoire doit porter sur l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique qui sera rétabli et maintenu par perfusions après l'étude du Bilan biologique quotidien.

Elle portera également sur la reprise du transit intestinal. Ce rétablissement sera long ; en moyenne de six à dix jours. La reprise de l'alimentation orale sera fractionnée et sous le couvert d'une surveillance radiologique et d'une gastrostomie de décompression. Un rôle d'appoint sera donné au traitement postural : position génu-pectorale ou décubitus ventral.

4. LES RESULTATS

En consultant les statistiques de la littérature sur le volvulus complet du grêle, on constate que la mortalité varie de 6 % (Moore en 1962) à 17 % (Benson en 1962). Jaubert de Beaujeu l'estime même à 0 % ; mais, il ne tient pas compte des cas où sont associées d'autres malformations congénitales (cardiaques entre autres). En moyenne, ce pourcentage est de 12 % de décès. Les récidives de volvulus sont rares : 1 cas sur 70 opérés. Cette rareté tient au fait que les adhérences post-opératoires se forment rapidement chez le nouveau-né et fixent le cœco-colon.

Si l'on étudie le rôle de l'intervention sur la mortalité, on peut penser que, en dehors du volvulus très serré, une attente de quelques heures va permettre une réanimation générale qui influencera le résultat de l'opération et améliorera le pronostic de l'affection. On note également l'intérêt des manœuvres douces faites par le chirurgien pour éviter le shock opératoire.

Quant au rôle de la prématurité et des malformations associées (notamment cardiaques), il est grand et c'est lui qui fait augmenter les statistiques sur la mortalité.

En conclusion, disons que le traitement chirurgical du volvulus doit être précoce. Mais, il faut savoir le reculer de quelques heures au profit d'une réanimation qui donnera davantage de chances à l'enfant.

CONCLUSION

Après l'étude de 4 observations de volvulus total du grêle chez le nouveau-né, en l'absence de malrotation intestinale et après une recherche bibliographique, nous avons retenu certaines caractéristiques de cette affection.

C'est au cours du développement embryologique du tube digestif que se créent des facteurs prédisposants à l'affection : il s'agit d'un défaut d'accolement du mésentère commun, à la paroi postérieure du péritoine pariétal. Nous remarquons que souvent, il s'agit d'une insuffisance mineure de fixation.

L'évolution anatomo-pathologique des lésions se fait en trois étapes vers la nécrose du grêle :

— C'est d'abord le stade de compression veineuse et lymphatique.

— Puis apparaissent l'inflammation locale et l'œdème qui augmentent la compression au pied du volvulus et qui complètent l'occlusion intestinale.

— Finalement la thrombose artérielle se produit et avec elle apparaît la nécrose intestinale qui évoluera spontanément vers la perforation.

L'étude clinique et radiologique de cette affection nous montre son parallélisme évolutif avec les lésions de l'intestin.

— Dans un premier stade, avec des troubles du transit digestif, on voit apparaître des hémorragies digestives et un état de choc, en rapport avec la compression des veines mésentériques.

— Puis c'est le stade d'occlusion intestinale complète.

— Enfin, si l'intervention chirurgicale n'est pas décidée, la péritonite par perforation du grêle se produit.

Le traitement est uniquement chirurgical et son indication doit être immédiate dès que le diagnostic est évoqué.

Il comporte un premier temps pré-opératoire caractérisé par l'établissement d'examens complémentaires, par la correction des troubles humoraux constatés et par le traitement du choc.

Puis le temps chirurgical est rapidement indiqué. Il s'agit de reconnaître et de traiter les lésions après aviscération indispensable. La prévention des récidives se fait par colopexie.

Enfin, après l'intervention, le traitement est celui de la réanimation post-opératoire et la reprise de l'alimentation sera surveillée. Des problèmes de diététique compliqueront les suites opératoires, si des résections du grêle ont été rendues nécessaires par sa nécrose.

Les résultats thérapeutiques sont bons et s'améliorent avec les techniques modernes de chirurgie infantile et de réanimation.

Le Président du Jury :

Professeur PASQUIÉ

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 24 avril 1972.

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier :

Professeur LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBRESPY (M.-P.) :
Les volvulus de l'intestin grêle chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant — A propos de 18 cas —
Marseille Chirurgical, juillet-septembre 1961, N° 4, 13, (pp. 313-316).

2. AUBRESPY (P.), DERLONS :
Diagnostic des sténoses duodénales du nouveau-né et du nourrisson.
Arch. Franç. Pédiat., 1964, T. 21, N° 10, (p. 1253).

3. BARBÉ (P.), RIVRON (J.) :
Statistiques des cas d'occlusion néonatale observés en 5 ans au Centre Hospitalier du Mans.
Société Franç. Pédiat., N° 15, 1960, (p. 423).

4. BARTSOCAS (S.), XANTHOPOUCIDIS (A.), KALIAFAS (P.) :
Fait clinique : A propos d'un cas d'occlusion duodénale par torsion de l'intestin grêle chez un nourrisson.
Arch. Franç. Pédiat., T. 10, N° 5, 1953, (pp. 522 à 523).

5. BERNHEIM (M.), MARION (P.), Mlle LANTERNIER (J.), BERTHENOD (M.) :
Les sténoses duodénales du nourrisson par anomalies péritonéales.
Pédiatrie, T. 8, N° 2, 1953, (pp. 223 à 239).

6. BORIES :
Occlusion intestinale chez le nouveau-né.
Thèse, Toulouse, 1936.

7. CASTELNAU (G.) :
Contribution à l'étude des anomalies de la rotation de l'anse ombilicale.
Thèse, Toulouse, 1954.

8. CHAMBAUD :
Contribution à l'étude des sténoses duodénales dans l'enfance.
Thèse, Lyon, 41-42.

9. CIAIS :
Contribution sur un cas de sténose congénitale par bride et défaut d'accolement péritonéal et volvulus du grêle.
Thèse, Marseille, 1943.

10. COMINARDI (A.-T.) :
Aspetti embriologici e chirurgici del mesentérium commune (descrizione di sette casi).
Chirurg. Ital., Vol. 14, fasc. 4, 1962, (pp. 482-518).

11. COUDER :
Trois cas de sténose intestinale chez le nouveau-né.
Société Française Pédiat., N° 17, 1960, (p. 420).

12. CUETO (J.), MENDOZA (C.-B.), EASLEY (G.-W.), GERWIG (W.-H.) :
Volvulus of the entire small intestine without
Assossiated malrotation.
Arch. of Surgery, N° 96, 1968, (pp. 953-955).

13. DAUDET (M.), CARRON (J.-J.) :
Sténoses duodénales de l'enfant.
Cahiers Méd. Lyonnais, vol. 44, N° 7, 1968, (pp. 615-652).

14. DAYET (M.) :
Contribution à l'étude radiologique des occlusions duodénales chez le nouveau-né et le nourrisson.
Thèse, Lyon, 1958.

15. DEFFRENNE (P.) :
Contribution à l'étude radiologique de l'abdomen aigu du nouveau-né.
Certificat d'études spéciales de radiologie, Lyon, 1958.

16. DELAROCHE (Y.) :
Occlusions intestinales néo-natales. Aspect chirurgical.
Société Franç. Pédiat., N° 17, 1960, (p. 422).

17. DELOUCHE :
Les volvulus du grêle.
Thèse, Paris, 1945.

18. DOTT (N.-M.) :
Volvulus neo-natarum.
Brit. Méd. Journ., 1-2, 1927, (p. 230).

19. DOTT (N.-M.) :
Anomalies of intestinal rotation : their embryology and surgical aspects with report of five cases.
Brit. J. Surg., N° 11, 1923, (pp. 251-286).

20. DUHAMEL (B.) :
Malpositions intestinales.
Archives Franç. Pédiat., N° 17, 1960, (p. 419).

21. DUHAMEL (B.) :
Techniques chirurgicales infantiles. 1957. (Masson, Edit.).

22. DUROUX (P.-E.), DUJOL, LACOSTE :
Embryologie du péritoine. Lyon, 1953.

23. FEVRE (M.) :
Chirurgie infantile d'urgence. 1968. (Masson, Edit.).

24. FEVRE (M.) :
Sténose duodénale.
Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie, T. 2, (p. 4017, B. 10).

25. FEVRE (M.), DUHAMEL (B.) :
Traitement des occlusions congénitales aiguës.
J. Chirurgie, T. 68, N° 1, 1952.

26. FEVRE (M.), LEVEQUE (J.), MARIE :
Trois cas de sténose duodénale par volvulus intestinal.
Semaine des Hôp. Paris, 10 novembre 1948.

27. GIRARD (R.) :
Les occlusions intestinales du nouveau-né.
Thèse, Strasbourg, 1953.

28. GOUIN (J.-L.) :
Occlusions intestinales néo-natales. Aspect chirurgical.
Soc. Franç. Pédiat., N° 17, 1960, (p. 422).

29. GROSS (R.-E.) and LADD (W.-E.) :
Malrotation of the intestines and colon.
The surgery of infancy and Childhood. Saunders.
Company edition, Philadelphia, 1953, (pp. 192-203).

30. HEBRAUD :
Les volvulus de l'intestin chez le nouveau-né.
Thèse, Bordeaux, 1935.

31. JAUBERT de BEAUJEU (M.), MOLLARD (D.), CAMPOPAYSA (A.) :
Occlusions duodénales aiguës du nouveau-né (à propos de 28 observations).
Pédiatrie, T. 22, N° 3, 1960, (p. 350).

32. JUSKIEWENSKI (S.), BACQUÉ (P.), PETEL (B.), VAYSSE (P.), BARDIER (M.), PASQUIÉ (M.) :
Occlusions duodénales du nouveau-né.
Revue de Méd. Toulouse, N° 5, 1969, (pp. 833-845).

33. KOLAR (M.) :
Volvulus de l'intestin grêle chez un nouveau-né, dû à des kystes entéroïdes, traité par résection.
Cesk. Pédiat., 1961, N° 16, (pp. 263-264).

34. LADD (W.-E.) :
Congenital obstruction of the small intestine
The Journ. of American med assos., N° 2, 1933, (pp. 1453-1458).

35. LACORRE :
Les sténoses duodénales du nouveau-né et du nourrisson.
Thèse, Lyon, 1946.

36. LANDES (J.) :
Contribution à l'étude des occlusions duodénales néo-natales.
Thèse, Toulouse, 1970.

37. LEFEBVRE (J.), SAUVEGRAIN (J.), PELLERIN (D.), ANGUENOT (G.), BENNET (J.) :
Etude radiologique des sténoses duodénales par brides et volvulus chez le nourrisson et l'enfant.
Journal Radiol., N° 37, 1956, (pp. 1-11).

38. LEROUX (F.), LERAT (F.) :
Volvulus du grêle chez un nouveau-né.
Bull. assoc. gynec. obst., N° 2, 1950, (p. 219).

39. LUND (R.-H.) :
Recurent small bowel volvulus in the newborn infant.
J. Pediatric, N° 57, 1960, (p. 217).

40. MAC DONALD (K.-G.) :
Congenital volvulus of small intestine (in newborn).
West Virginia M. J., 1952, N° 48, (pp. 285-289).

41. MANE-GARZON (F.), LATTARO (D.) :
Volvulo total del intestino delgado con ictericia non obstructiva.
Arch. Pédiat. del Uruguay, T. 32, N° 2, 1960, (pp. 708-714).

42. MARCHAY :
Thèse Méd., Paris, 1969.

43. MARION (J.), CHARRA (C.), ROGET, DAUDET (M.) :
Trois cas de sténose duodénale par malrotation et volvulus du grêle chez le nouveau-né et le petit enfant.
Presse Méd., T. 65, N° 34, 1957, (p. 220).

44. MONTAGNANI (C.-A.) :
Volvulus du grêle, chez le nouveau-né, avec infiltration lymphatique mésentérique.
Minerva Pédiat., N° 19, 1967, (pp. 1247-1250).

45. MORETZ (W.-H.), MORTON (J.-J.) :
Acute volvulus of small intestine, 36 cases.
Ann. Surg., N° 132, 1950, (p. 899).

46. MOURIQUAUD, MARION (P.), MEYNADIER :
Sténose sous-vatérienne par volvulus total du grêle.
Pédiatrie, mars-avril 1947, (p. 147).

47. NEIMANN (N.), BEAU (A.), LESURE (J.), LASCOMBES (G.) :
Les sténoses duodénales.
Annales Pédiatrie, N° 7, 1960, (pp. 387-394).

48. NEIMANN (N.), DALAUT (J.-J.), MARCHAL (C.) :
Sténose duodénale, mésentère commun compliqué de volvulus, stéatorrhée et hypoprotéinémie.
Pédiatrie, T. 20, N° 7, 1965, (pp. 827-832).

49. PELLERIN (D.) :
Les occlusions néo-natales, étude de 117 observations.
Annales Chir. Inf., T. 4, N° 3, 1963, (pp. 227-256).

50. PHILIPPE (L.), CHATTOT (R.) :
Volvulus sphacélé du grêle par diverticule de Meckel chez un nourrisson de cinq semaines.
Pédiatrie, 1950, (pp. 632-635).

51. PICHOT, JANTON, COUTEL (Rennes) :
Les occlusions néo-natales duodénales.
Société Franc. Pédiat., N° 17, 1960, (p. 420).

52. POUYANNE :
Volvulus total du grêle chez le nouveau-né.
Bull. Soc. Péd., Paris, novembre 1941, (p. 451).

53. PROCHIANTZ (A.), MINKOWSK (A.) :
Occlusion néo-natale avec volvulus du grêle, infarctus du grêle et multiples kystes entéroïdes.
Arch. Franç. Péd., N° 8, 1951, (pp. 426-430).

54. ROUVIERE (H.), CORDIER (G.), DELMAS (A.) :
Anatomie humaine, descriptive et topographique.
1962. Masson Edit., Tome 2 : Tronc.

55. RUBIN (E.-L.), LIVERP (M.-D.) :
Radiological aspects of anomalies of intestinal rotation.
The Lancet, N° 2, 1935, (pp. 1222 à 1226).

56. SACREZ (R.), FONTAINE (R.), KERN (P.), FRANK (P.), WARTER (P.) :
Atrésie du jéjuno-iléon avec volvulus et infarcissement distal de l'intestin grêle.
Arch. Franç. Pédiat., N° 11, 1954, (pp. 420-423).

57. SCHRAUN, ANDERSEN :
Volvulus congénital du nouveau-né.
Arch. Franç. Pédiat., 1929.

58. SHANKS (J.-A.) et Coll. :
Acute obstruction in newborn infant.
Canad. M. A. J., N° 73, 1955, (p. 562).

59. SOUYRI (J.) :
Des sténoses sous-vatériennes du nourrisson, en particulier par volvulus du grêle.
Thèse, Toulouse, 1949.

60. SCHULTZ (L.-R.), LASHER (E.-P.), BILL (A.-H. Jr) :
Abnormalities of intestinal rotation of the bowel.
Amer J. Surg., 1961, N° 101, (pp. 128-133).

61. TRAVERSA (F.-P.), D : TONDO (U.), RENZULLI (F.) :
Malrotazione con volvolo del tenue in neonato.
Il clinica pédiat. dell'universita di Roma.
Arch. Ital. Pédiat., N° 25, 1967, (pp. 414-418).

62. VAGUE, FIGARELLA :
Sténose duodénale congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle ; guérison.
Arch. des Mal. de l'app. dig. et de la nutrition, N° 7, 1944.

63. VON REHBEIN (F.) und ROPKE (T.) :
Malrotation beim säugling.
Deutch. Méd. Woch., T. 89, N° 36, 1964, (pp. 1667-1701).

64. WASH (M.-C.), MARK (A.) :
Radiographic appearance of gastro-intestinal tract during the first days of the life.
J. of Pédiat., N° 32, 1948, (p. 479).

65. WHITE (R.-R.) :
Abnormalities of intestinal fixation.
Surg. Gynec. Obst., 1963, (pp. 726-730).

66. WILKINSON (T.-S.) et Coll. :
Intestinal volvulus without malrotation in a four-month-old infant.
Amer. Surg., N° 33, 1967, (pp. 3665-3666).

67. WILLIAM (H.), SNYDER et Coll. :
Embryology and pathology of the intestinal tract : presentation of 40 cases of malrotation.
Am. Surg., N° 140, 1954, (pp. 368-379).

ATELIERS PROFESSIONNELS DE L'O.S.J. - ALBI